52e congrès national d'anesthésie et de réanimation
Médecins. Les Essentiels
© 2010 Sfar. Tous droits réservés.

Optimisation préopératoire du patient à risque cardiovasculaire

E. Samain [1], M. Elbaz [2] et le groupe des Recommandations Formalisées d'Experts Sfar/SFC
P. Albaladejo (CHU de Grenoble), E. Donal (CHU de Rennes), C. Girard (CHU de Dijon), D. Longrois (CHU de Nancy), J. Machecourt (CHU de Grenoble), E. Marret (Hôpital Tenon, Paris), G. Derumeaux (CHU de Lyon), V. PIriou (CHU de Lyon) G. Vanzetto (CHU de Grenoble)

[1] *Service d'Anesthésie-Réanimation, CHU Jean-Minjoz, 3 bd Alexander Fleming, 25000 Besançon ; Université de Franche-Comté, 25000 Besançon*
[2] *Service de Cardiologie, CHU de Toulouse, Université de Toulouse, 31000 Toulouse*

***Correspondance :**
Email : e1samain@chu-besancon.fr

POINT ESSENTIELS

- L'optimisation cardiovasculaire préopératoire repose sur une évaluation individuelle du risque de complication cardiovasculaire périopératoire. Cette évaluation est basée sur l'analyse de paramètres cliniques et dépend de la nature de la chirurgie. Un score de risque cardiaque, tel que celui proposé par Lee, est bien validé et est utile.
- Cette évaluation peut être complétée dans certains cas par des examens complémentaires, justifiés si leur résultat permet de faire le diagnostic d'une pathologie non connue et peut modifier la quantification du risque et/ou la stratégie de prise en charge péri-opératoire.
- Les examens de dépistage de l'ischémie myocardique peuvent être envisagés chez les patients ayant une faible capacité physique, devant être opérés d'une chirurgie à risque intermédiaire ou élevé, et qui ont au moins deux facteurs de risque clinique du score de Lee.
- Les indications de revascularisation myocardique sont très rares, et constitue un choix de nécessité devant une situation coronaire considérée à très haut risque, à l'issue des étapes initiales de stratification du risque, complétées par les investigations non invasives. La nécessité d'une anti-agrégation plaquettaire, parfois prolongée, doit être prise en compte.
- L'optimisation du traitement d'une cardiopathie identifiée, mais insuffisamment traitée peut être proposée, sans que l'impact de cette mesure sur le devenir du patient ne soit connu.
- Les bêtabloquants sont indiqués chez les patients ayant une insuffisance coronaire clinique ou des signes d'ischémie myocardique sur un examen non invasif. Ils peuvent aussi être indiqués chez les patients stratifiés à risque cardiovasculaire élevé ou intermédiaire

(paramètres cliniques du score de Lee ≥ 2) et programmés pour une chirurgie à haut risque et à risque intermédiaire.

- L'administration de bêtabloquants doit tenir compte du risque périopératoire d'hypotension et de bradycardie, sources potentielles de complications cérébrales et de décès. Le traitement initié quelques jours à semaines avant la chirurgie facilite l'obtention d'un équilibre thérapeutique.
- Les statines sont indiquées avant une chirurgie vasculaire artérielle. Ceci ne peut pas être extrapolé aux actes de chirurgie non vasculaire.
- Les antiplaquettaires sont indiqués chez les coronariens et les patients ayant eu une revascularisation myocardique. La gestion du traitement doit prendre en compte le risque de thrombose et d'hémorragie périopératoire.
- Les propositions d'explorations complémentaires et/ou de modification de traitement devraient faire l'objet d'un protocole écrit entre anesthésistes et cardiologues et d'une évaluation régulière. Comme pour tout acte médical, le patient doit en être informé et donner son consentement, et l'argumentaire doit être tracé dans le dossier.

INTRODUCTION

Les complications cardiovasculaires restent une des principales sources de morbidité et de mortalité périopératoire, soit au décours immédiat du geste chirurgical, soit plus à distance. La réduction de l'incidence et/ou de la gravité de ces événements est un enjeu important de la prise en charge anesthésique, qui a fait l'objet de nombreux travaux de recherche et de nombreuses recommandations des sociétés savantes anglo-saxonnes [1,2]. L'état actuel des connaissances est en faveur d'une stratégie de prise en charge globale, pluridisciplinaire, en plusieurs étapes, associant :

- évaluation individuelle du risque d'événement, en fonction de caractéristiques propres au patient et de la nature de la chirurgie ;
- optimisation préopératoire d'une éventuelle pathologie cardiovasculaire associée ;
- prise en charge périopératoire adaptée ;
- détection et prise en charge rapide des complications postopératoires.

L'objectif de cet exposé est de faire le point sur les modalités d'évaluation d'un patient à risque de complications cardiovasculaires avant une chirurgie non cardiaque, et sur les options thérapeutiques permettant la réduction de l'incidence et/ou de la gravité de ces complications. Cet exposé prend en compte les recommandations formalisées d'experts qui ont été conduites de manière conjointe par la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar) et la Société française de cardiologie (SFC) et finalisées en 2010 [3].

1. EVALUATION DU RISQUE PERIOPERATOIRE

1.1. Evaluation clinique

L'évaluation du risque cardiaque périopératoire doit être réalisée au moment de la consultation d'anesthésie. Elle dépend dans un premier temps de l'analyse de 2 paramètres : 1) la situation cardiovasculaire du patient, basée sur ses antécédents et sa capacité

fonctionnelle ; et 2) la nature de la chirurgie. Cette première analyse est très importante, car c'est elle qui permet de guider la suite de l'évaluation.

1.1.1. Analyse du risque lié au patient

L'évaluation du risque lié au patient peut être réalisée de manière simple et relativement fiable au moyen d'un simple score clinique. Le score publié par Lee et al. [4] en 1999 est rapide, facile à utiliser car reposant sur des éléments d'interrogatoire et une simple mesure de la créatininémie (Tableau I). Il prend en compte l'importance de la chirurgie et les antécédents du patient. C'est le score le plus évalué et il apparait correctement validé dans la littérature. Le score de Lee clinique, dérivé du score de Lee, ne prend en compte que les paramètres liés au patient, à l'exclusion de la nature de la chirurgie (Tableau I). C'est ce score que nous utiliserons dans la suite de cet exposé.

Tableau I. Paramètres du score de risque cardiaque de Lee. Le score de risque clinique (colonne de droite) ne prend en compte que les facteurs liés au patient, à l'exclusion de la nature de la chirurgie. (D'après Lee et al. [4])

Score de risque cardiaque de Lee		
Calcul du **score de Lee classique**	**Facteur de risque**	Calcul du **score de Lee clinique**
1 point	**Chirurgie à haut risque** définie par une chirurgie vasculaire supra-inguinale, intrathoracique ou intrapéritonéale	
1 point	**Coronaropathie** définie par un antécédent d'infarctus du myocarde, un angor clinique, une utilisation de nitrés, une onde Q sur l'ECG ou un test non invasif de la circulation coronaire positif	1 point
1 point	**Insuffisance cardiaque** définie par un antécédent d'insuffisance cardiaque congestive, d'œdème pulmonaire, une dyspnée nocturne paroxystique, des crépitants bilatéraux ou un galop B3, ou une redistribution vasculaire radiologique	1 point
1 point	**Antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique** ou d'accident cérébral ischémique transitoire	1 point
1 point	**Diabète** sous insulinothérapie	1 point
1 point	**Insuffisance rénale chronique** définie par une créatinine > 2,0 mg/dL (177 µmol/L)	1 point

La capacité fonctionnelle du patient est un élément qui doit être pris en compte et permet de différentier les patients asymptomatiques pour des activités physiques modérées ou intenses, telles que la marche > 2 km ou la montée > 2 étages, de ceux qui ne sont pas capable

d'atteindre ce niveau d'effort. Il faut noter que cette capacité d'effort actuelle n'est pas toujours évaluable, et pourrait dans ce cas être considérée comme faible.
Enfin, il faut considérer l'âge (non pris en compte dans le score de Lee) comme un facteur aggravant.
Nous n'envisagerons pas dans cet exposé la situation des patients ayant une cardiopathie récemment compliquée ou très symptomatique, qui sont à très hauts risques périopératoires et qui justifient une prise en charge spécifique dans un service de cardiologie.

1.1.2. Analyse du risque lié à la chirurgie

L'évaluation du risque lié à la chirurgie ou à un acte interventionnel est moins bien codifiée. Schématiquement, on peut distinguer :

- Les actes à faible risque périopératoire, car exposant à un taux de complications inférieur à 1% chez les patients coronariens ou présentant plusieurs facteurs de risque. Il s'agit des chirurgies superficielles ou pariétales, de la chirurgie du sein, ophtalmologique, des procédures endoscopiques et de la majorité des actes de courte durée, réalisés en ambulatoire.
- Les actes chirurgicaux à risque intermédiaire, sont les chirurgies intra ou rétro-péritonéales, thoraciques, carotidiennes, orthopédiques majeures, prostatiques, les chirurgies carcinologiques de la tête et du cou, et les chirurgies à fort potentiel hémorragique. Le taux d'événements est de 1 à 5% chez les patients coronariens.
- Enfin, sont considérées à risque majeur (taux d'événements > 5%), les chirurgies vasculaires aortiques ou périphériques, et la chirurgie de fracture de hanche du sujet âgé.

Là encore, il faut envisager à part la chirurgie urgente, qui limite les possibilités d'explorations complémentaires et d'optimisation préopératoire.

1.1.3. Synthèse de l'analyse du risque

Au terme de ce premier temps d'évaluation, on peut distinguer différentes situations cliniques, schématisées dans la figure 1 et qui peuvent conduire soit à réaliser la chirurgie sans délai, soit à prescrire des examens complémentaires, soit enfin à modifier le traitement du patient [3].

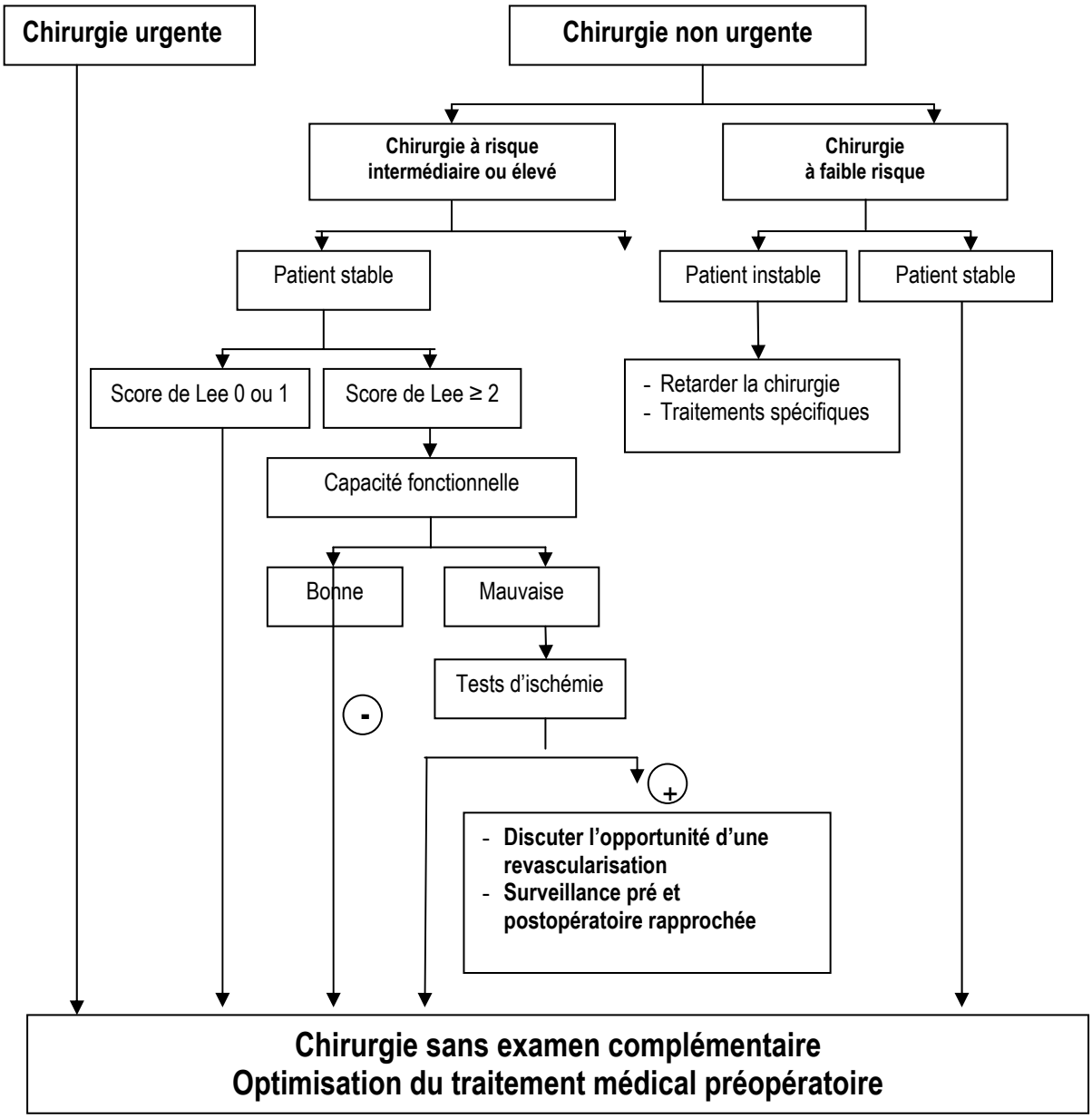


Figure 1. Schéma de prise en charge du patient à risque cardiovasculaire. Une première étape clinique est basée sur l'analyse du risque lié à la chirurgie et du risque lié au patient (au moyen du score de Lee clinique (Tableau I). Un examen complémentaire et/ou une optimisation pharmacologique peuvent être proposés dans un second temps. D'après [3].

Il est important de rappeler que ces décisions devraient faire l'objet d'un protocole écrit, établi entre cardiologues et anesthésistes et d'une évaluation régulière si possible en réunion multidisciplinaire. Le patient doit être informé de ces propositions, de l'existence éventuelle d'une alternative et donner son consentement. L'argumentation doit être tracée dans le dossier. Enfin, lorsqu'un traitement a été débuté en préopératoire, un suivi cardiologique après la période périopératoire immédiate doit être programmé, pour réévaluer la nécessité de ce traitement et le suivi à mettre en œuvre dans la période postopératoire.

1.2. Examens complémentaires préopératoires

La réalisation d'examens complémentaires est justifiée si leur résultat peut modifier la quantification du risque et/ou la stratégie de prise en charge périopératoire. Le retard entraîné par ces examens doit être mis en balance avec le bénéfice escompté de ces examens et des changements qu'ils seraient susceptibles d'entraîner. Lorsqu'un examen a été réalisé dans l'année qui précède, il n'est pas légitime de le répéter en l'absence de changement de la situation clinique du patient.

Les examens complémentaires peuvent fournir 3 types d'informations utiles en préopératoire :

- le dépistage et la quantification de l'ischémie myocardique ;
- l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche ;
- des facteurs associés et aggravants tels que les valvulopathies et l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire.

1.2.1. Examens de dépistage de l'ischémie myocardique

Les examens complémentaires peuvent être prescrits pour : 1) faire le diagnostic positif d'athérome coronarien significatif ; 2) évaluer le degré de sévérité et le niveau de stress à partir duquel cet athérome coronarien s'exprime ; 3) affiner la stratégie thérapeutique, qui peut comprendre un renforcement du traitement médical et/ou une revascularisation myocardique. Avant d'envisager un tel examen complémentaire, il faut se poser la question de savoir si l'optimisation préopératoire du traitement médical peut dispenser de cet examen, car seul le traitement médical est susceptible de protéger contre l'ulcération des plaques d'athérome instables, souvent non sténosantes et non détectées par les tests d'ischémie.

1.2.1.1. Indications de ces examens

Ces examens peuvent être envisagés chez les patients devant être opérés d'une chirurgie à risque intermédiaire ou élevé, et qui ont un risque d'athérome coronarien, estimé par la présence d'au moins deux facteurs de risque clinique du score de Lee (Fig 1, Tableau I), mais non encore documenté [3]. Ces examens sont intéressants si le patient a une tolérance à l'effort faible ou non évaluable. De plus, un examen de stress pourrait aussi être utile en cas de modification récente du statut fonctionnel du patient ou s'il a présenté un syndrome coronarien aigu non encore exploré.

Les examens de dépistage de l'ischémie myocardique ne sont habituellement pas indiqués chez les patients programmés pour (Fig. 1) :

- une chirurgie à faible risque, quel que soit le nombre de facteurs de risque lié au patient, si celui-ci est asymptomatique ou cliniquement stable ;
- une chirurgie à risque élevée, chez un patient

- à faible risque (0 ou 1 facteur de risque clinique du score de Lee) ou
- à risque élevé (≥ 2 facteurs de risque clinique du score de Lee) mais ayant une bonne activité physique

Dans le cas d'un patient en situation instable, il n'est pas souhaitable d'opérer le patient d'une chirurgie non cardiaque programmée, et le patient peut être exploré pour envisager une revascularisation ou une optimisation du traitement médical.

1.2.1.2. Choix de l'examen de dépistage de l'ischémie myocardique

Electrocardiogramme (ECG)

- *ECG 12 dérivations de repos* : les informations fournies par cet examen sont très modestes, car il n'y a pas de lien entre d'éventuelles anomalies et les complications cardiaques postopératoires. Il peut cependant être utile pour faciliter l'analyse d'un ECG postopératoire. Il peut être réalisé avant une chirurgie à risque intermédiaire ou élevé et chez des patients, âgés de ≥ 50 ans, présentant ≥ 2 facteurs de risque clinique du score de Lee ou avant une chirurgie vasculaire (même en l'absence de facteur de risque clinique).
- *ECG d'effort* : il s'agit d'un examen utilisé couramment pour le dépistage de la maladie coronaire. Cependant, ses performances sont médiocres pour la prédiction des complications cardiaques postopératoires. Il faut aussi tenir compte des difficultés qui peuvent être rencontrées pour atteindre le niveau d'effort nécessaire pour une interprétation correcte. De ce fait, cet examen n'est pas recommandé en préopératoire.
- *Holter ECG du segment ST* : les valeurs prédictives positives et négatives de complications de cet examen sont faibles et le rendent peu performant dans une utilisation périopératoire.

Scintigraphie myocardique de stress

L'injection d'un marqueur radio-actif en association avec un exercice physique ou un stress pharmacologique (dipyridamole le plus souvent) permet de différentier des zones ayant une perfusion normale, des zones sans viabilité et des zones devenant ischémique lors du stress. Une analyse en parallèle de la cinétique du ventricule gauche, grâce à l'utilisation de marqueurs technéciés est intéressante.

En dehors du contexte périopératoire, plusieurs études ont montré une bonne sensibilité (83%) mais une faible spécificité (43%) pour la détection de sténoses coronaires. Certaines anomalies ont également une signification pronostique à terme, qui peut guider la stratégie thérapeutique. En périopératoire, la valeur prédictive négative (VPN) est de 90%, mais la valeur prédictive positive (VPP) de complication périopératoire est très faible (10 à 15%) ce qui rend l'examen peu performant [5].

Echocardiographie de stress

L'intérêt de l'échocardiographie de stress (effort ou le plus souvent perfusion de dobutamine) a été évalué dans de nombreuses études. La méta-analyse de Kertai et al. [5], ayant inclus 850 patients a montré une VPN élevée (98%), mais là aussi, une VPP qui reste faible (14%) pour prédire des complications postopératoires. Les résultats sont en faveur d'un risque périopératoire majeur si ils montrent une hypocontractilité segmentaire à l'acmé du stress étendue (> 3/17 segments), éventuellement associée à une dilatation ventriculaire gauche et à

une dégradation de la FEVG, pouvant justifier un complément d'investigation (coronarographie).
L'échographie de stress à la dobutamine a de meilleures performances que la scintigraphie myocardique et peut être priviligié si les deux examens sont accessibles [5].

Coronarographie
Il n'est pas recommandé de réaliser de première intention une coronarographie pour prédire le risque de complication ischémique myocardique postopératoire. Elle doit être discutée lorsqu'un test non invasif a mis en évidence des anomalies suffisamment sévères permettant de suspecter une lésion du tronc commun, ou une atteinte tritronculaire. La confirmation d'une telle atteinte doit logiquement conduire à proposer une revascularisation préopératoire.

Autres examens
L'intérêt d'autres examens d'imagerie (IRM cardiaque, coro-scanner) n'est pas évalué en périopératoire. D'autre part, le dosage préopératoire de la troponine I ou T n'est pas recommandé [3].

1.2.2. Evaluation de la fonction cardiaque et de valvulopathies
L'échocardiographie de repos permet une étude de la fonction systolique du VG, par la mesure la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) au repos. Plusieurs études ont montré qu'une FEVG basse était un facteur de risque de complications postopératoires. Cependant, la mesure de la FEVG ne permet pas de prédire le risque d'événement coronarien périopératoire et une échographie de repos normale n'exclut pas la présence d'un athérome coronarien et de sténoses hémodynamiquement significatives. Cet examen ne peut donc pas être recommandée de manière systématique ou pour évaluer le risque coronaire périopératoire. Il doit être proposé en fonction des données de l'interrogatoire, devant une notion de dyspnée non expliquée, ou devant une anomalie de l'examen clinique (souffle cardiaque) [2].
Le BNP et le NT-proBNP sont des marqueurs biologiques, élevés en cas d'insuffisance cardiaque d'origine systolique ou diastolique. L'intérêt de ces marqueurs pour le diagnostic et le suivi thérapeutique d'une insuffisance cardiaque est bien documenté. Dans la période périopératoire, un taux élevé de ces marqueurs est associé à une majoration du risque de complications cardiovasculaires, mais leur intégration en routine dans une stratégie d'optimisation du patient à risque n'est actuellement pas recommandée [2,3].

2. OPTIMISATION CARDIOVASCULAIRE PREOPERATOIRE

Une optimisation du traitement est justifiée si elle réduit l'incidence et/ou la gravité des complications périopératoires. Plusieurs points doivent être envisagés au terme de l'évaluation clinique initiale, éventuellement complétée d'examens complémentaires (Fig. 1).

2.1. Revascularisation myocardique préopératoire
2.1.1. Indications de la revascularisation préopératoire

Plusieurs études ont montré que les syndromes coronaires postopératoires surviennent fréquemment au niveau de lésions préalablement peu ou modérément sténosantes, non identifiées par les examens de stress [6]. Aucune étude fondée sur une méthodologie irréprochable n'a démontré l'intérêt d'une stratégie de revascularisation coronaire avant chirurgie non cardiaque pour réduire les complications postopératoires [7].
La revascularisation constitue donc un choix de nécessité devant une situation coronaire considérée à très haut risque dans le contexte chirurgical, à l'issue des étapes initiales de stratification du risque, complétées par les investigations non invasives et conduisant à la réalisation d'une coronarographie.
A l'issue de cet examen, la décision d'une revascularisation coronaire préopératoire doit être systématiquement discutée en termes de bénéfices/risques en incluant l'alternative représentée par une optimisation préopératoire du traitement médical (suivi éventuellement d'une revascularisation postopératoire). L'existence de sténoses coronaires ne peut suffire seule à justifier d'une revascularisation. Les éléments de la décision reposent sur l'intégration :
- des risques liés à un geste chirurgical pour un patient chez lequel a été authentifiée une coronaropathie ;
- des conséquences qu'induirait un différé de la chirurgie initialement programmée ;
- du degré d'urgence et du niveau de risque chirurgical (notamment hémorragique) ;
- du risque lié à la revascularisation.

De ce fait, les indications de la revascularisation coronaire préopératoire sont très limitées et diffèrent peu de celles des patients coronariens, en dehors du contexte de chirurgie non cardiaque [3]. Schématiquement, il s'agit :

- des patients ayant présenté un syndrome coronaire aigu préopératoire avec une indication opératoire semi urgente formelle ;
- des patients ayant une ischémie authentifiée à très haut risque, dans le cadre de chirurgies à risque élevé ou intermédiaire, tel que :
    - un statut anatomique ou ischémique mettant en jeu un territoire myocardique important ;
    - une atteinte du tronc commun coronaire gauche ou des 3 troncs coronaires si le patient est symptomatique et/ou si une ischémie a été authentifiée sur au moins 3 segments myocardiques ;
    - l'existence d'une occlusion d'un tronc coronaire s'intégrant dans un statut anatomique particulier, notamment en cas d'atteinte du tronc commun ou d'un statut pluri-tronculaire impliquant l'IVA.

L'altération de la fonction ventriculaire gauche (estimée notamment par la fraction d'éjection) doit être prise en compte dans la justification d'une décision de revascularisation [2].
En dehors de ces situations, il n'est pas recommandé de réaliser une revascularisation, notamment en cas d'occlusion artérielle chronique associée à une ischémie ou/et une viabilité modérées, en raison de l'absence de démonstration du bénéfice de la revascularisation préopératoire [3].

2.1.2. Choix de la technique de revascularisation préopératoire :
Aucune étude ne permet de privilégier angioplastie ou pontage aorto-coronaire et l'argumentaire en faveur de l'une ou l'autre technique dépasse l'objectif de cet exposé.

Lorsque la situation anatomique le justifie, un pontage aorto-coronaire peut être considéré comme le plus adapté car il ne nécessite pas de double anti-agrégation plaquettaire prolongée. Il est aussi indiqué en cas d'altération de la fonction ventriculaire gauche [3].
L'angioplastie coronaire préopératoire peut être envisagée en cas de syndrome coronaire aigu récent. Dans ce cas, il peut- être recommandé de mettre en place une endoprothèse nue, car elle ne nécessite que (4 à) 6 semaines de double anti-agrégation plaquettaire. La chirurgie doit être réalisée après au minimum 6 semaines et au mieux 3 mois plus tard. Il n'est pas recommandé de mettre en place une endoprothèse recouverte, car elle impose une double anti-agrégation plaquettaire d'au moins 1 an. Cette attitude peut être reconsidérée en cas de chirurgie pouvant être différée d'au moins un an ou présentant un très faible risque hémorragique pouvant être réalisée sous double anti-agrégation plaquettaire.
Dans le cas (rare heureusement) de chirurgie urgente à haut risque hémorragique, devant être réalisée au décours d'un syndrome coronaire aigu, une angioplastie au ballon simple pourrait être réalisée. La chirurgie non cardiaque peut être pratiquée sous monothérapie antiplaquettaire, 14 à 28 jours après l'angioplastie.

2.2. Optimisation pharmacologique
Une optimisation du traitement médical représente la proposition d'optimisation la plus utilisée en préopératoire. Il faut distinguer les thérapeutiques adaptées à une pathologie cardiaque connue (insuffisance coronaire, insuffisance cardiaque par exemple), des thérapeutiques qui pourraient être spécifiquement mises en route pour la période périopératoire.
Lorsque la cardiopathie est connue, les schémas thérapeutiques sont guidés par des recommandations bien établies par les Sociétés de Cardiologie [6,8]. Il peut arriver qu'un patient, vu en consultation d'anesthésie n'ai pas le traitement optimal en rapport avec sa pathologie. Il paraît alors logique de l'adresser à son cardiologue pour un ajustement du traitement, bien qu'il ne soit pas possible de savoir si cette attitude réduise les complications périopératoires.
Les grandes lignes thérapeutiques de l'insuffisance coronaires stable et de l'insuffisance cardiaque d'origine systolique (FEVG < 40%) sont brièvement résumées dans les **figures 2 et 3**.

Figure 2. Représentation schématique du traitement de l'insuffisance coronaire stable, ne justifiant pas de revascularisation myocardique. LDL-c : LDL-cholestérol. IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion. ARA_{II} : antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II. AAD : antialdostérone. RCT : *cardiac resynchronisation therapy.* IDM : infarctus du myocarde. D'après Fox et al. [6].

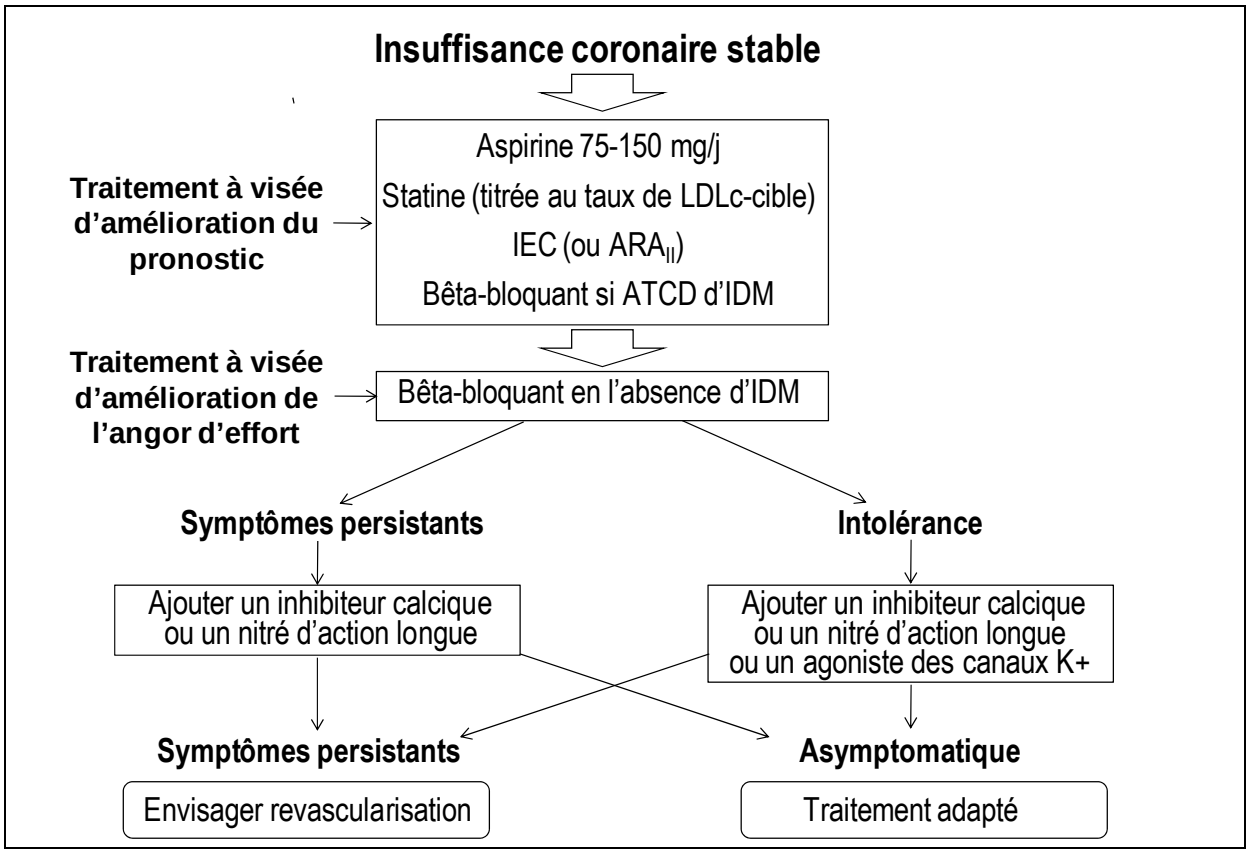
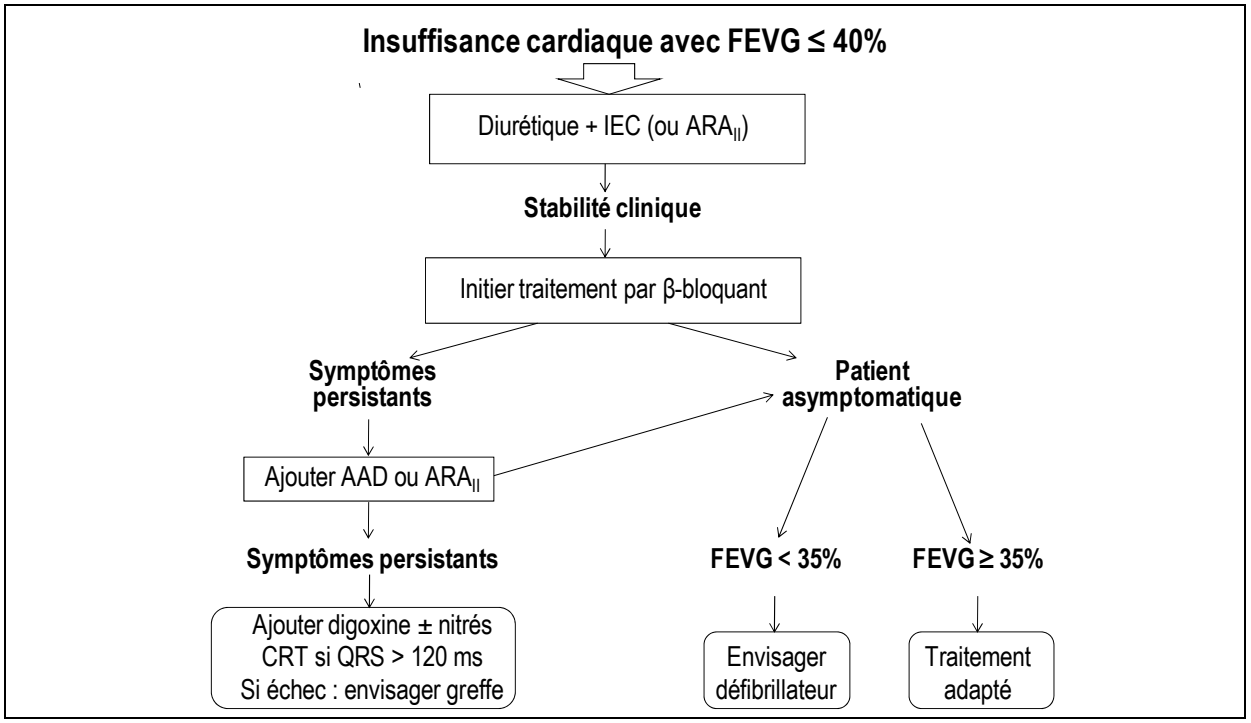


Figure 3. Représentation schématique du traitement de l'insuffisance cardiaque systolique. FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche. IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion. ARA_{II} : antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II. D'après Dickstein et al. [8].



La mise en route d'un traitement basé sur l'existence de facteurs de risques périopératoire a fait l'objet de très nombreux travaux de la littérature ces dernières années et concernent principalement les bêtabloquants et les statines.

2.2.1. Bêtabloquants périopératoires

Les bêtabloquants diminuent la consommation en oxygène du myocarde par leurs effets inotrope et chronotrope négatifs et améliorent la perfusion des zones sous-endocardiques, les plus sensibles à l'ischémie. Lors d'une stimulation adrénergique, ils exercent un effet protecteur vis-à-vis de la déstabilisation des plaques d'athérome vulnérables, et élèvent le seuil d'arythmie.

2.2.1.1. Indications périopératoires des bêtabloquants

L'insuffisance coronarienne ou l'insuffisance cardiaque sont des indications à un traitement bêtabloquant au long cours, indépendamment de toute intervention chirurgicale (Fig. 2 et 3) [6,8]. Ce traitement peut être débuté ou adapté en préopératoire dans cette indication, si le patient n'est pas traité ou ne suit pas correctement son traitement.
Des études randomisées et une étude de cohorte montrent que les patients opérés de chirurgie vasculaire et présentant plus de 2 facteurs de risque cliniques du score de Lee peuvent bénéficier d'un traitement bêtabloquant périopératoire [9,10,11].
L'indication des bêtabloquants est plus discutable pour les actes de chirurgie exposant à risque périopératoire intermédiaire, chez les patients à risque élevé ou intermédiaire [9,12].
Les bêtabloquants réduisent le risque d'IDM périopératoire et le risque d'ischémie myocardique, mais restent sans effet sur la mortalité cardiovasculaire. L'étude POISE a montré que les bêtabloquants pouvaient être responsables d'une augmentation significative de la mortalité globale (+28%) et de l'incidence d'AVC postopératoires (1,0% vs 0,5%) [12].
L'existence d'une hypotension peropératoire est un facteur associé à la survenue d'un AVC. De ce fait, le débat n'est pas clos, car des facteurs liés au choix de la molécule, de sa dose, de l'objectif thérapeutique, du moment du début du traitement et de la gestion de l'hypotension induite par le traitement peuvent aussi jouer un rôle dans le résultat observé sur la morbi-mortalité périopératoire.
Lorsque les patients à risque élevé ou intermédiaire sont opérés d'une chirurgie à faible risque cardiovasculaire, un traitement bêtabloquant n'améliore pas le devenir du patient [3]. Ceux ci alors sont exposés au risque de mauvaise tolérance du traitement. La mise en route d'un traitement spécifiquement pour la période périopératoire n'est donc pas indiquée.
Les patients sans facteurs de risque cardiovasculaire périopératoire ne bénéficient pas non plus d'un traitement par bêtabloquants, et ils sont exposés à ses complications.
Les Recommandations Formalisées d'Experts de la Sfar/SFC, diffèrent de celles de l'*American College of Cardiology/American Heart Association* ou de la société Européenne de Cardiologie en étant plus restrictives dans leurs indications (Tableau II) [2,3,13].

Tableau II. Indications préopératoires des bêtabloquants. Grade 1 +/- : il est recommandé de faire /de ne pas faire. Grade 2+/- : il est probablement recommandé de faire /de ne pas faire. D'après les Recommandation Formalisées d'Experts Sfar/SFC 2010 [3].

- Il est recommandé de continuer dans la période périopératoire un traitement bêtabloquant lorsqu'il est prescrit pour une insuffisance coronaire, associée ou non à un antécédent de troubles du rythme ou une insuffisance cardiaque (grade 1+).
- La mise en route en préopératoire d'un traitement bêtabloquant est recommandée chez les patients ayant une insuffisance coronaire clinique ou des signes d'ischémie myocardique sur un examen non invasif (grade 1+).
- Chez les patients stratifiés à risque cardiovasculaire élevé ou intermédiaire, estimé par un score de Lee clinique (hors facteur lié à la chirurgie) ≥ 2 :
    - Il peut être recommandé de débuter un traitement bêtabloquant si le patient est opéré de chirurgie à haut risque. L'indication doit tenir compte du risque lié à l'hypotension et aux bradycardies peropératoires (grade 2+).
    - Lorsque ces patients sont opérés de chirurgie à risque intermédiaire, la décision de mise en route d'un traitement bêtabloquant est plus discutable et doit tenir compte du risque lié à l'hypotension et aux bradycardies peropératoires (grade 2-).
    - Il n'est pas recommandé de débuter un traitement bêtabloquant si le patient est opéré de chirurgie à faible risque (grade 1-).
- Chez les patients stratifiés à faible risque, la mise en route préopératoire d'un traitement bêtabloquant n'est pas indiquée (grade 1-).
- Pour tout traitement par un bêtabloquant, la posologie doit être ajustée pour obtenir une cible de fréquence cardiaque préopératoire entre 60 et 70 bpm, sans hypotension artérielle (grade 1+).

2.2.1.2. Risques périopératoires liés aux bétabloquants

Les méta-analyses des essais randomisés ont mis en avant le retentissement hémodynamique peropératoire des β-bloquants : le taux de bradycardies est augmenté ainsi que celui d'hypotension [14]. Les conséquences de cet effet hémodynamique, en l'absence de mesure de correction, sont une augmentation de l'incidence des AVC périopératoires.

2.2.1.3. Gestion du traitement bétabloquant

Il existe un risque de syndrome de sevrage à l'arrêt brutal d'un traitement chronique par bêtabloquants, caractérisé par une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et un risque d'arythmie ou d'ischémie myocardique.
Lorsque la mise en route d'un traitement bétabloquant est décidée, un agent cardio- ou β1-sélectif sans activité sympathique intrinsèque est recommandé. Les agents qui ont été étudiés dans la période périopératoire sont l'aténolol, le métoprolol et le bisoprolol.
Il faut probablement différentier les effets des bêtabloquants sur l'équilibre énergétique du myocarde, rapidement obtenus, de leurs effets plus tardifs sur l'évolution des plaques d'athérome. Les résultats des études publiées, en termes de morbidité cardiovasculaire ne permettent pas d'évaluer le bénéfice d'un traitement débuté à distance de la chirurgie. Cependant, il est probable qu'un délai préopératoire de 1 semaine à un mois facilite

l'obtention d'une cible de fréquence cardiaque adaptée. L'administration doit être adaptée à l'objectif thérapeutique : le contrôle strict de la fréquence cardiaque améliore le pronostic des patients, mais le traitement ne doit induire ni bradycardie ni hypotension. Un objectif de fréquence cardiaque de 60 à 70 b/min semble raisonnable.
Le traitement doit être administré lors de la prémédication, à la dose habituelle. En peropératoire, il est recommandé de surveiller la FC et la PA de manière stricte. Il est recommandé de traiter une hypotension artérielle et/ou une bradycardie par les mesures appropriées.
La mise en évidence du retentissement hémodynamique des bêtabloquants dans la période opératoire et des conséquences de l'hypotension artérielle, notamment au niveau cérébral, impose que la FC et la PA soient monitorées de façon stricte et suggère qu'une hypotension artérielle et/ou une bradycardie soient corrigées par les mesures appropriées.
Après l'intervention, si les données hémodynamiques le permettent, le traitement bêtabloquant doit être repris dans les heures qui suivent, car il existe probablement un risque de sevrage à l'interruption du traitement. La voie orale, si elle est disponible, est à privilégier, à la posologie habituelle. S'il existe un iléus postopératoire, la voie intraveineuse doit être utilisée en relais. Une surveillance par un ECG quotidien est indiquée.

2.2.2. Statines

En dehors du contexte opératoire, de grands essais randomisés ont démontré l'efficacité de des statines dans la prévention secondaire, mais aussi primaire, des événements cardio-vasculaires. Ces effets bénéfiques ne sont pas attribués uniquement à une réduction du LDL-cholestérol mais impliquent aussi d'autres conséquences du blocage de la HMG-CoA réductase (effets dits pléïotropes), contribuant à la stabilisation des plaques d'athérome et à l'amélioration de la fonction endothéliale artérielle. Les indications générales des statines sont données dans le tableau III, avec une cible de LDL-cholestérol adaptée au risque cardiovasculaire du patient [15].

Tableau III. Prise en charge du patient dyslipidémique en fonction de ses ATCD et des facteurs de risque d'athérome, définis par : 1) âge > 50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme ; 2) ATCD familiaux d'athérome précoce; 3) tabagisme actuel ou arrêté < 3 ans ; 4) hypertension artérielle, traitée ou non ; 5) diabète de type 2. Ajouter 1 facteur si le HDL-cholestérol est < 0,40 g/l et soustraire un facteur si il est > 0,60 g/l. D'après les recommandations de l'Afssaps, disponibles sur www.afssaps.fr. [15].

ATCD du patient	Objectif thérapeutique
Coronaropathie avérée (angor stable, SCA, revascularisation, IDM, IDM silencieux documenté)	LDL-cholestérol < 1,0 g/l
AVC ischémique	
AOMI (> Stade I)	
Diabète de type II à haut risque	
≥ 3 facteurs de risque d'athérome	LDL-cholestérol < 1,3 g/l
2 facteurs de risque	LDL-cholestérol < 1,6 g/l
1 facteur de risque	LDL-cholestérol < 1,9 g/l
Aucun facteur de risque	LDL-cholestérol < 2,2 g/l

2.2.2.1. Indication des statines en périopératoire

Chirurgie vasculaire artérielle : de nombreuses études observationnelles ont démontré un bénéfice des statines chez les patients devant subir une chirurgie non cardiaque, essentiellement vasculaire [16]. Une première étude randomisée, ayant inclus 100 patients de chirurgie vasculaire avait montré une réduction du risque de complications à 6 mois dans le groupe statine par rapport au placebo. Ces résultats ont été confirmés dans l'étude contrôlée contre placebo DECREASE-III, qui a randomisé 497 patients (sur 1 669 recrutables) pour recevoir, en moyenne 37 jours avant une chirurgie vasculaire, soit 80 mg de fluvastatine (n=250), soit un placebo [17]. L'ischémie myocardique postopératoire (anomalie ECG ou élévation de troponine T jusqu'à j30) était significativement réduite dans le groupe fluvastatine (HR [IC 95%] = 0,55 [0,34-0,88] ; p = 0,01). Ceci correspond à un NNT pour éviter un épisode d'ischémie égal à 12. Une réduction de 53% du risque de décès de cause cardiaque ou d'IDM était observée chez les patients traités. Dans cette étude le traitement était débuté en moyenne 5 semaines avant la chirurgie. Il n'y a pas d'effets indésirables rapportés. Ces études suggèrent que les patients devant avoir une chirurgie vasculaire artérielle pourraient bénéficier de l'introduction d'un traitement par statine. Il faut souligner que dans le cas de la chirurgie vasculaire, les patients ont un profil de risque proche de celui des patients coronariens avérés puisque l'association atteinte vasculaire périphérique et coronaire est fréquente, qui justifie le plus souvent un traitement par statine.

Chirurgie non vasculaire : dans une étude cas-témoin ayant intégré les données de plus de 300 hôpitaux et de près de 800 000 patients, il a montré que le bénéfice était en moyenne de 1 décès intrahospitalier évité pour 85 patients traités (1 pour 30 dans la population à plus haut risque vasculaire) [16]. Cependant, les données issues d'essais randomisés contrôlés sont limitées dans ce type de chirurgie. Dans l'étude DECREASE-IV, l'administration préopératoire (34 jours en moyenne) avant une chirurgie non cardiaque de fluvastatine (80 mg/j), de bisoprolol ou d'une combinaison des deux a été évaluée chez 1 066 patients à risque intermédiaire (risque prévisible de 1 et 6%) [11]. Dans le groupe fluvastatine, une tendance à une réduction des décès de cause cardiaque et des IDM non fatal à 30 jours était observée, par rapport aux patients du groupe contrôle (3,2% vs. 4,9%, HR = 0.65, IC 95% = 0,35-1,10), mais cette différence n'atteignait pas le seuil de significativité (p= 0,17). Ce de fait, il apparait prématuré d'extrapoler les résultats de la chirurgie vasculaire à l'ensemble des chirurgies non cardiaques.

Le délai entre début du traitement et chirurgie n'est pas clairement établi, mais délai minimal d'une semaine parait raisonnable compte tenu du rationnel physiopathologique. La posologie optimale ou la cible thérapeutique n'est pas définie, mais une des études observationnelles avait montré un effet dose-dépendant de la réduction des événements cardiovasculaire en chirurgie vasculaire. Aucun autre hypolipémiant n'a été montré de bénéfice en préopératoire.

2.2.2.2. Risques liés à l'utilisation des statines en périopératoire

L'administration d'une statine expose à un risque très faible d'atteinte musculaire, pouvant conduire exceptionnellement à une rhabdomyolyse aiguë. Le risque ne semble pas majoré dans la période périopératoire. De ce fait, les règles d'administration et les contre-indications générales des statines ne sont pas différentes dans le contexte périopératoire.

*Il existe un risque à l'interruption d'un traitement par statine en postopératoire c*hez les patients à risque. Le Manach et al. [18] ont comparé dans une étude rétrospective en chirurgie vasculaire, l'incidence des décès de cause cardiaque et des élévations de troponine Ic postopératoire entre la période 2001-2003, où il n'y avait pas de règle précise de reprise postopératoire des statines et la période 2004-2006, où la reprise du traitement était programmée le plus rapidement possible. Une multiplication par un facteur 2,9 [IC 95% = 1.6-5.5] de l'incidence de complication postopératoire en cas de non reprise avant le quatrième jour postopératoire a été observée. Des résultats similaires ont été montrés par Schouten et al. [17] dans l'étude DECREASE III. Ces études suggèrent qu'un traitement préopératoire par statine doit être repris, en l'absence de contre-indication, dès que la voie digestive est possible.

2.2.3. Agonistes alpha 2-adrénergiques

Les agonistes alpha 2-adrénergiques (clonidine, dexmédétomidine et mivazérol, ces 2 derniers agents ne sont pas disponibles en France) limitent l'augmentation de l'activité adrénergique en réponse au stress, et préviennent les tachycardies et limitent les élévations tensionnelles postopératoires. Ces agents sont également efficaces pour réduire le frisson postopératoire et entraînent un certain degré d'analgésie.

Dans une étude randomisée ayant inclus 1.897 patients coronariens ou ayant des facteurs de risque d'athérome opérés de chirurgie générale, vasculaire ou orthopédique, le mivazérol administré pendant 3 jours par voie IV n'a pas réduit le nombre de décès de cause cardiaque ou les complications cardiaques graves périopératoires, sauf dans un sous-groupe limité de patients de chirurgie vasculaire [19]. Cet effet des agonistes alpha 2-adrénergiques chez les patients à risque, opérés en chirurgie vasculaire est confirmé dans une méta-analyse des essais randomisés [2]. Cependant, la réduction de la stimulation alpha-adrénergique périphérique expose à des épisodes d'hypotension artérielle périopératoire, pouvant être majorés par d'autres médicaments associés. La clonidine et la dexmédétomidine entraînent une sédation. L'ensemble de ces données ne permet pas de confirmer l'intérêt de ces agents dans la période périopératoire [3].

2.2.4. Agents antiplaquettaires (AAP)

2.2.4.1. Indications

La prescription des AAP avant une chirurgie non cardiaque ne concerne que les patients ayant des antécédents vasculaires, généralement coronaires, chez qui ces molécules constituent un traitement de fond **(Fig. 2**). Les AAP concernés, l'aspirine et les thienopyridines, sont responsables d'une augmentation du risque hémorragique, contrebalancée par la diminution du risque thrombotique. Chez les patients coronariens connus, indépendamment d'une revascularisation récente, l'arrêt de l'aspirine s'accompagne d'une augmentation du risque thrombotique dans la période postopératoire. Chez les patients ayant bénéficiés d'une angioplastie récente avec mise en place d'une endoprothèse, l'arrêt de la bithérapie est le premier facteur retrouvé de thrombose de stent.

Dans les cas de double traitement antiplaquettaire il faut différencier trois situations différentes :
- syndrome coronaire aigu récent : une double anti-agrégation est recommandée de 1 mois à un an. Il n'y a pas d'études évaluant l'impact de l'arrêt d'un des deux antiplaquettaires.
- endoprothèse nue : un double traitement antiplaquettaire doit être maintenu au moins 4 à 6 semaines ;
- endoprothèse recouverte : il est recommandé de maintenir la double anti-agrégation pendant au moins un an même si le bon usage de ces prothèses préconise une durée inférieure (exemple stent Cypher® 3 mois ; stent Taxus® 6 mois). Il faut insister sur le haut risque thrombotique induit par l'interruption avant 1 an d'un ou de deux AAP. Le risque de thromboses aiguës postopératoires persiste au-delà de la première année post-implantation.

Dans les années à venir de nouveaux AAP seront utilisés, en premier le prasugrel (Efient®). L'efficacité anti-agrégante du prasugrel est d'après les essais randomisés supérieure à celle du clopidogrel mais la mise sur le marché du prasugrel ne devrait pas modifier les recommandations en 2010. En cas d'implantation de stent recouvert, il n'est pas envisageable d'arrêter précocement la double anti-agrégation. En cas de syndrome coronaire aigu la durée optimale d'une double anti-agrégation avec prasugrel n'est pas connue.

2.2.4.2. Gestion du traitement

La décision de poursuivre ces traitements ou de les arrêter en préopératoire doit prendre en compte les éléments suivants :

- le risque hémorragique de la chirurgie (élevé, faible ou intermédiaire) ;
- le risque thrombotique en cas d'arrêt des AAP, dépendant de la gravité et de la stabilité de la coronaropathie (syndrome coronaire aigu dans les 12 derniers mois) ;
- les antécédents de revascularisation par chirurgie ou angioplastie.

Dans le cas d'une angioplastie, du type d'endoprothèse utilisée (nue ou couverte), du nombre d'endoprothèses, de leur site d'implantation, et du délai entre la pose de l'endoprothèse et la chirurgie. Lorsque les AAP doivent être interrompu en raison du risque hémorragique, un arrêt de 5 jours pour le clopidogrel et de 3 jours pour l'aspirine semble suffisant.

2.2.5. Autres médicaments

2.2.5.1. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II

En plus de leur effet sur la pression artérielle, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA_{II}) améliorent le devenir des patients coronariens ayant présenté un infarctus du myocarde et des patients ayant une insuffisance cardiaque. Ils constituent donc un traitement de fond chez ces patients (**Fig. 2, 3**) [6,8]. En revanche, aucun effet bénéfique n'a été montré de l'administration d'un de ces médicaments spécifiquement dans la période périopératoire.
D'autre part, il existe un risque d'hypotension artérielle chez les patients traités pour une hypertension artérielle dans les situations de vasoplégie et/ou d'hypovolémie aiguë. Ce risque est limité par l'interruption du traitement au moins 12 heures avant l'intervention. Il apparaît moins marqué si le traitement est administré pour une insuffisance cardiaque et ces médicaments peuvent être maintenus en périopératoire.

2.2.5.2. Dérivés nitrés

Les dérivés nitrés diminuent la demande myocardique en oxygène et augmentent la perfusion coronaire. Ils pourraient également exercer une action cardioprotectrice directe. Ils sont indiqués en traitement de deuxième intention, en cas de persistance d'angor d'effort sous traitement (**Fig. 2**).
L'efficacité périopératoire des nitrés est controversée et ces médicaments sont difficiles à manier en raison de leur effet vasodilatateur veineux préférentiel générateur d'hypotension artérielle. Ils ne sont donc pas recommandés pour la prévention de complications périopératoire, quelque soit la voie d'administration.

CONCLUSION

L'optimisation cardiovasculaire préopératoire d'un patient avant une chirurgie non cardiaque repose dans un premier temps sur une analyse du risque de complications cardiovasculaires, lié à la chirurgie et lié aux antécédents et facteurs de risque du patient. Ce risque doit être précisé dans certains cas par la réalisation d'examens complémentaires. Lorsque ce risque est élevé, les patients peuvent bénéficier de l'optimisation du traitement d'une cardiopathie connue et pour certains d'entre eux, de la mise en route d'un traitement préopératoire. Le patient doit en être informé, et la décision tracée dans le dossier.
Lorsqu'un traitement a été débuté en préopératoire, une prise en charge adaptée doit être proposée en peropératoire et un suivi cardiologique après la période périopératoire immédiate

- Il est recommandé de continuer dans la période périopératoire un traitement bêta-bloquant lorsqu'il est prescrit pour une insuffisance coronaire, associée ou non à un antécédent de troubles du rythme ou une insuffisance cardiaque (grade 1+).
- La mise en route en préopératoire d'un traitement bêtabloquant est recommandée chez les patients ayant une insuffisance coronaire clinique ou des signes d'ischémie myocardique sur un examen non invasif (grade 1+).
- Chez les patients stratifiés à risque cardiovasculaire élevé ou intermédiaire, estimé par un score de Lee clinique (hors facteur lié à la chirurgie) ≥ 2 :
  - Il peut être recommandé de débuter un traitement bêtabloquant si le patient est opéré de chirurgie à haut risque. L'indication doit tenir compte du risque lié à l'hypotension et aux bradycardies peropératoires (grade 2+).
  - Lorsque ces patients sont opérés de chirurgie à risque intermédiaire, la décision de mise en route d'un traitement bêtabloquant est plus discutable et doit tenir compte du risque lié à l'hypotension et aux bradycardies peropératoires (grade 2-).
  - Il n'est pas recommandé de débuter un traitement bêtabloquant si le patient est opéré de chirurgie à faible risque (grade 1-).
- Chez les patients stratifiés à faible risque, la mise en route préopératoire d'un traitement bêtabloquant n'est pas indiquée (grade 1-).
- Pour tout traitement par un bêtabloquant, la posologie doit être ajustée pour obtenir une cible de fréquence cardiaque préopératoire entre 60 et 70 b/min, sans hypotension artérielle (grade 1+).

Tableau II. Indications préopératoires des bêtabloquants. Grade 1 +/- : il est recommandé de faire /de ne pas faire. Grade 2+/- : il est probablement recommandé de faire /de ne pas faire. D'après les Recommandation formalisées d'experts Sfar/SFC 2010 [3].

ATCD du patient	Objectif thérapeutique
Coronaropathie avérée (angor stable, SCA, revascularisation, IDM, IDM silencieux documenté)	LDL-cholestérol < 1,0 g/l
AVC ischémique	
AOMI (> Stade I)	
Diabète de type II à haut risque	
≥ 3 facteurs de risque d'athérome	LDL-cholestérol < 1,3 g/l
2 facteurs de risque	LDL-cholestérol < 1,6 g/l
1 facteur de risque	LDL-cholestérol < 1,9 g/l
Aucun facteur de risque	LDL-cholestérol < 2,2 g/l

Tableau III. Prise en charge du patient dyslipidémique en fonction de ses ATCD et des facteurs de risque d'athérome, définis par : 1) âge > 50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme ; 2) ATCD familiaux d'athérome précoce; 3) tabagisme actuel ou arrêté < 3 ans ; 4) hypertension artérielle, traitée ou non ; 5) diabète de type 2. Ajouter 1 facteur si le HDL-cholestérol est < 0,40 g/l et soustraire un facteur si il est > 0,60 g/l. D'après les recommandations de l'Afssaps, disponibles sur www.afssaps.fr. [15].

BIBLIOGRAPHIE

1. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). Circulation 2007 ; 116-e418-99.
2. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: The Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur Heart J 2009 ; 30 : 2769-812.
3. Recommandations Formalisées d'Expert de la Sfar et de la SFC : Prise en charge du coronarien opéré en chirurgie non cardiaque. (Sous presse, disponible (fin 2010) sur : http://www.sfar.org)
4. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation 1999 ; 100 : 1043-9.
5. Kertai MD, Boersma E, Bax JJ, et al. A meta-analysis comparing the prognostic accuracy of six diagnostic tests for predicting perioperative cardiac risk in patients undergoing major vascular surgery. Heart 2003 ; 89 : 1327-34.
6. Fox K, Garcia MA, Ardissino D, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2006 ; 27 : 1341-81.
7. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. N Engl J Med 2004 ; 351 : 2795-804.
8. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur J Heart Fail 2008 ; 10 : 933-89.
9. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, et al. Perioperative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. N Engl J Med 2005 ; 353 : 349-61.
10. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, et al. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after non cardiac surgery. New Eng J Med 1996 ; 335 : 1713-20.
11. Dunkelgrun M, Boersma E, Schouten O, et al. Bisoprolol and fluvastatin for the reduction of perioperative cardiac mortality and myocardial infarction in intermediate-risk patients undergoing noncardiovascular surgery: a randomized controlled trial (DECREASE-IV). Ann Surg 2009 ; 249 : 921-6.
12. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. Lancet 2008 ; 371 : 1839-47.

13. Fleischmann KE, Beckman JA, Buller CE, et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade: a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. Circulation 2009 ; 120 : 2123-51.
14. Bangalore S, Wetterslev J, Pranesh S, et al. Perioperative beta blockers in patients having non-cardiac surgery: a meta-analysis. Lancet 2008 ; 372 : 1962-76.
15. Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. Recommandations de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Disponible sur : www. afssaps.sante.fr. 2005.
16. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, et al. Lipid-lowering therapy and in-hospital mortality following major noncardiac surgery. Jama 2004 ; 291 : 2092-9.
17. Schouten O, Boersma E, Hoeks SE, et al. Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery. N Engl J Med 2009 ; 361 : 980-9.
18. Le Manach Y, Godet G, Coriat P, et al. The impact of postoperative discontinuation or continuation of chronic statin therapy on cardiac outcome after major vascular surgery. Anesth Analg 2007 ; 104 : 1326-33.
19. Oliver MF, Goldman L, Julian DG, et al. Effect of mivazerol on perioperative cardiac complications during non-cardiac surgery in patients with coronary heart disease: the European Mivazerol Trial (EMIT). Anesthesiology 1999 ; 91 : 951-61.